

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
NEURASTHÉNIES SYMPTOMATIQUES

DE LA
NEURASTHÉNIE D'ORIGINE CARDIAQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 16 Novembre 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

FERNAND-V. PARDON

Né le 17 Juillet 1869, à Quincé (Rhône)

Ancien Interne suppléant des Hôpitaux de Lyon



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

—
Novembre 1894



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545927_0070

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
NEURASTHÉNIES SYMPTOMATIQUES

DE LA
NEURASTHÉNIE D'ORIGINE CARDIAQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 16 Novembre 1894

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

FERNAND-V. PARDON

Né le 17 Juillet 1869, à Quincé (Rhône)

Ancien Interne suppléant des Hôpitaux de Lyon



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

4, RUE GENTIL, 4

—
Novembre 1894

PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. LORTET. DOYEN.
GAYET. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUGHACOURT, CHAUVEAU, BERNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.	{	BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.		OLLIER.
Clinique ophtalmologique.		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		FOCHIER.
Clinique des maladies mentales.		GAYET.
Physique médicale.		GAILLETON
Chimie médicale et pharmaceutique.		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.		MONOYER.
Matière médicale et Botanique		HUGOUNENQ
Zoologie et Anatomie comparée.		CAZENEUVE.
Anatomie.		FLORENCE
Anatomie générale et Histologie.		LORTET.
Physiologie.		TESTUT.
Pathologie interne.		RENAUT.
Pathologie externe.		MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales.		TEISSIER.
Anatomie pathologique.		X.
Médecine opératoire.		MAYET.
Médecine expérimentale et comparée.		TRIPPIER
Médecine légale.		POLLOSSON (MAURICE)
Hygiène.		ARLOING.
Thérapeutique.		LACASSAGNE.
Pharmacie.		X.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants MM. WEILL, agrégé.
Accouchements. POLLOSSON (Aug.) —
Botanique. BEAUVISAGE. —

AGRÉGÉS

MM. AUGAGNEUR.	MM. DIDELOT.	MM. ROCHET.	MM. VIALLETON.
BEAUVISAGE.	GANGOLPHE.	RODET.	WEILL.
CONDAMIN	JABOULAY.	ROLLET (ÉTIENNE)	BARRAL
COURMONT.	LANNOIS.	ROQUE.	chargé des fonctions d'agrégé
DEROIDE.	PERRET.	ROUX.	MOREAU, Id.
DEVIC	POLLOSSON (Aug.)		

M. ÉTIÉVANT, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. TEISSIER, Président; M. MAYET, Assesseur; MM. ROQUE et LANNOIS, Agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

INTRODUCTION

Depuis quelques années, les pathologistes et les cliniciens tendent de plus en plus à considérer la neurasthénie non plus comme une entité morbide simple, comme une maladie univoque, mais comme un symptôme dont il importe de rechercher soigneusement l'origine, et cela surtout au point de vue thérapeutique. C'est, du reste, l'opinion que M. le professeur Teissier a soutenue l'un des premiers dans son enseignement, s'attachant à démontrer que la plupart du temps la neurasthénie est d'origine toxique, infectieuse ou réflexe. C'est sous cette inspiration et aussi en se basant sur les travaux de M. le professeur Bouchard sur la Neurasthénie d'origine gastrique, que M. Lejonne a décrit la Neurasthénie d'origine paludique, M. Crespin les Neurasthénies post-infectieuses. Depuis lors, nous avons vu paraître les intéressantes descriptions de

M. Fournier sur la Neurasthénie de syphilitiques, de M. Vigouroux sur celle des arthritiques.

A côté de ces neurasthénies très vraisemblables, d'ordre infectieux, et dont M. Crespin a cherché à montrer le mécanisme et l'origine rénale en prouvant que chez ces malades le pouvoir toxique des urines était affaibli, il faut ajouter des neurasthénies d'origine réflexe. Parmi les inflammations d'organes susceptibles de produire ces désordres nerveux, nous pensons que celles du cœur occupent une place de premier ordre. C'est à défendre cette idée que nous allons consacrer ce travail en nous basant sur quelques observations que nous avons eu la bonne fortune de pouvoir suivre nous-même ou qui nous ont été confiées.

Notre travail comprendra plusieurs chapitres.

Le premier, très court, sera consacré à l'historique de la question. Nous nous inspirerons surtout des derniers travaux de M. le professeur Potain qui voit dans la cardiopathie l'origine possible en quelques cas de certaines névroses, hystérie, épilepsie.

Le second chapitre renfermera toutes les observations qu'il nous a été donné de réunir. Bien que s'écartant de la marche habituelle en pareille matière, où les observations sont généralement rejetées à la fin de la thèse, cette méthode nous paraît ici préférable. En effet, connaissant les malades et ayant pu les suivre au cours de leurs affections, le lecteur pourra se rendre plus exactement compte du lien qui unit celles-ci.

Dans un troisième chapitre, nous chercherons à pénétrer le mécanisme même de cet enchaînement.

Enfin, dans un quatrième et dernier chapitre, nous présenterons rapidement quelques considérations générales sur le traitement de la névrose avec les modifications que lui fait subir son origine cardiaque.

C'est à M. le professeur Teissier que revient l'idée première de ce travail. Non content de diriger nos modestes efforts et de mettre son savoir au service de notre jeune inexpérience, il a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse. Qu'il nous soit permis de prier celui qui, après avoir été notre maître, a bien voulu nous appeler son ami, d'accepter ici l'expression de notre profonde reconnaissance pour tous les services qu'il nous a rendus.

M. le Dr Leclerc, médecin des hôpitaux, chez qui nous avons eu l'honneur à deux reprises différentes de remplir les fonctions d'interne suppléant, nous a toujours témoigné la plus grande bienveillance; nous sommes heureux de pouvoir lui exprimer ici tous nos remerciements.

Pendant notre passage dans les hôpitaux comme externe et comme interne suppléant, nos maîtres, M. Aubert, chirurgien major de l'Antiquaille, M. Rabot, médecin des hôpitaux, M. A. Pollosson, chirurgien-major de la Charité, nous ont toujours prodigué des marques d'intérêt et de sympathie; nous les prions de vouloir bien croire à

notre profonde reconnaissance pour l'enseignement clinique dont nous avons pu profiter dans leur service.

Qu'il nous soit permis au terme de nos études d'assurer M. Lannois, médecin des hôpitaux, de toute notre gratitude pour la bonté avec laquelle il a bien voulu nous initier aux secrets de l'otologie.

J'espère que M. B. Lyonnet, ancien interne des hôpitaux, qui a bien voulu guider nos premiers pas dans l'étude de la médecine, nous permettra de le remercier ici de sa vieille amitié, qui, commencée au collège, ne s'est jamais démentie un seul instant pour nous.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
NEURASTHÉNIES SYMPTOMATIQUES

DE LA
NEURASTHÉNIE D'ORIGINE CARDIAQUE

CHAPITRE PREMIER

Historique.

Depuis longtemps déjà on a signalé chez les cardiaques avérés toute une série d'accidents nerveux pouvant aller du simple vertige aux névroses les plus caractérisées. Récemment encore dans une de ses cliniques de la Charité, M. le professeur Potain insistait sur ces faits et faisait remarquer le cachet spécial qu'imprime aux phénomènes nerveux l'origine aortique ou mitrale de la lésion cardiaque; tandis qu'en effet la tristesse, l'abattement, la torpeur, la tendance à la mélancolie se voient principalement dans les maladies mitrales, ce qui caractérise surtout les affections d'origine aortique, c'est un caractère irritable, fantasque et emporté.

Ce serait sortir des limites de notre modeste étude, que de vouloir faire ici l'historique même sommaire des nombreux travaux parus sur cette intéressante question du

rôle des maladies cardiaques dans la pathogénie de ces accidents nerveux. On nous pardonnera cependant de rappeler ici brièvement quelques-uns de ces accidents, car outre que leur connaissance sera pour nous d'une grande utilité, plusieurs d'entre eux signalés déjà depuis longtemps peuvent et doivent être considérés comme de véritables accidents neurasthéniques et, à ce titre, trouvent naturellement leur place ici.

Nous ne voulons pas revenir ici sur ces phénomènes d'irritation ou de dépression qui accompagnent les lésions aortiques ou mitrales. Outre que nous les avons déjà mentionnés au début de ce chapitre, ils n'ont, les seconds au moins, avec notre sujet qu'un lien de parenté assez éloigné. Quant aux phénomènes d'irritation, nous aurons plus loin l'occasion d'y revenir et nous serons alors amenés à nous demander s'il ne serait pas juste d'y voir là des phénomènes de neurasthénie, cette faiblesse irritable dont parlait Beard. Remarquons toutefois, en passant, que, comme l'avait déjà montré Murati, leur marche est en général parallèle à celle des troubles cardiaques et qu'ils sont d'autant plus prononcés que ces derniers s'aggravent davantage ou subissent une poussée plus aiguë. Quant à la cause de ces accidents, M. le professeur Potain la place dans les modifications de tension que subit le système vasculaire périphérique; pour lui, ce sont des accidents d'origine ischémique, contrairement à ce que croyaient certains auteurs qui les attribuaient à un excès de tension.

La folie cardiaque a été l'objet de nombreux travaux; nous n'en dirons rien ici, car elle ne tient que de loin à notre sujet et nous arriverons immédiatement aux grandes

névroses, pouvant reconnaître une origine cardiaque : l'épilepsie et l'hystérie.

Déjà en 1887, M. Lemoine avait signalé la possibilité de voir l'épilepsie se présenter au cours des cardiopathies. Dans ses cliniques de la Charité, M. le professeur Potain revient sur cette question et précise les rapports de ces deux affections. Il montre des individus indemnes de tout accident nerveux antérieur, prenant brusquement de véritables attaques convulsives à l'occasion de maladies cardiaques diverses. M. Potain croit peu à l'épilepsie essentielle; en revanche il fait jouer un rôle considérable aux lésions du cœur, tout en faisant remarquer, et c'est là peut-être ce qui pourrait expliquer pourquoi la coexistence de ces deux affections a été longtemps méconnue, que les grandes attaques sont rares en pareil cas. Néanmoins, si elle doit être quelquefois cherchée, la névrose ne saurait être niée, car on a tous les caractères de l'épilepsie symptomatique avec une aura consistant en une violente douleur précordiale. En outre, et M. Lemoine avait déjà insisté sur ce fait, si le traitement de l'épilepsie par les médicaments nervins ne donne pas de bons résultats, il en est tout autrement quand on s'adresse à la cause c'est-à-dire au cœur; la digitale dans ces cas diminue d'une façon notable le nombre des accès.

C'est encore à M. le D^r Potain que revient l'honneur d'avoir bien établi les rapports existant entre les maladies du cœur et l'hystérie. Comme précédemment dans l'épilepsie, les grandes attaques sont rares, mais, au contraire, la petite hystérie est fréquente. Les types cliniques sont d'ailleurs bien différents. Tantôt, en effet, la cardiopathie ne fait que réveiller et exagérer une hystérie jus-

qu'alors latente et l'on a alors une véritable hystérique affectée de lésion cardiaque ; tantôt, au contraire, la cardiopathie crée la névrose de toutes pièces et, dans ces cas, on se trouve bien en présence d'une hystérie d'origine cardiaque. Ces derniers faits ne sont d'ailleurs pas rares ; déjà mentionnés dès 1878 par M. Armaingaut à la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux, ils avaient fait aussi l'objet d'une étude de M. Giraudeau dans les *Archives de Médecine* de 1890, avant d'être repris par le Maître de la Charité. On a noté qu'entre toutes les affections cardiaques, ce sont surtout les lésions mitrales qui peuvent produire ce résultat, tandis qu'au contraire l'association des deux affections est rare dans les maladies congénitales. Il ne faut d'ailleurs pas oublier qu'inversement l'hystérie, d'effet, peut devenir cause et créer la cardiopathie, d'où la nécessité en cas de coexistence des deux maladies, d'une étude attentive pour bien connaître la lésion initiale, cette donnée étant capitale dans le traitement à instituer.

Il y a donc bien une épilepsie et une hystérie cardiaques ; est-ce que la neurasthénie, si voisine de ces deux névroses aux autres points de vue ne pourrait pas reconnaître une origine identique ? Sur les indications et les conseils de M. le professeur Teissier, nous avons cherché parmi les malades de son service l'association des deux maladies et nous avons été assez heureux pour trouver les observations suivantes qui nous semblent bien démontrer d'une façon précise la vérité de notre thèse, à savoir que, comme l'épilepsie et l'hystérie, la neurasthénie, elle aussi, peut être d'origine cardiaque.

CHAPITRE II

Observations.

OBSERVATION I

(Due à l'obligeance de M. le professeur Teissier.)

Disposition rhumatismale héréditaire. — Abus léger du tabac et des boissons alcooliques. — Phénomènes de neurasthénie grave. — Plaque de péricardite limitée à la base du cœur. — Sous l'influence du régime disparition des phénomènes nerveux coïncidant avec la disparition du frottement péricardique.

M. X..., âgé de trente-deux ans, appartenant à une famille très robuste, mais entachée de dyscrasie rhumatismale, est exposé par sa profession à abuser un peu des boissons alcooliques (négociant en vins, il est astreint à déguster chaque jour un certain nombre d'échantillons).

A la suite de préoccupations commerciales et d'un surcroît de travail nécessité par des affaires un peu embarrassées, M. X..., qui abuse en même temps du tabac et veille une

partie de la nuit, commence à ressentir de la lassitude, quelques vertiges ; il se préoccupe de sa santé et vient consulter M. le Dr Teissier dans le courant de l'année 1888, accusant des phénomènes nerveux d'une intensité modérée, des vertiges, un peu de ballonnement stomacal et une légère tendance aux palpitations entrecoupées d'intermittences perçues par le malade. Sous l'influence d'un régime très simple, quelques antispasmodiques, bromure de potassium, valérianate d'ammoniaque, bicarbonate de soude et surtout la suppression des veilles et du tabac, M. X... ne tarde pas à se rétablir. D'ailleurs l'amélioration de sa situation, la prospérité de ses affaires contribuent pour une grande part à activer son rétablissement.

Mais deux ans plus tard, M. X..., ayant cru pouvoir reprendre l'usage du tabac et de l'alcool et revenu à une vie plus active, ne tarde pas à voir réapparaître la plupart des phénomènes névropathiques mentionnés plus haut : lassitude, vertiges, angoisse, etc., etc. Toutefois des phénomènes nouveaux se manifestent et augmentent l'inquiétude du malade. Il accuse des intermittences plus fréquentes et plus angoissantes ; les vertiges sont plus violents et, à plusieurs reprises il a éprouvé la sensation de chute. Il est devenu timoré, a des idées de mort prochaine, redoute la foule et l'espace (claustrophobie et agoraphobie). Il éprouve surtout une sensation qui le gêne beaucoup dans l'exercice de ses affaires : lui qui aimait particulièrement le cheval, éprouve chaque fois qu'il est appelé à conduire sa voiture une angoisse inexprimable, il redoute le danger à tout instant, et chaque fois qu'il croise une autre voiture ou passe près d'un tournant, il ressent des phénomènes analogues à ceux composant la crise d'agoraphobie : effondrement des jambes, sensation de vertige, battements des carotides, angoisse précordiale. Il s'imagine que la mort va le surprendre au milieu d'une de ces crises ; il se désole en pensant à ses enfants, à ceux qui l'entourent et répète constamment à sa femme que ses jours sont comptés.

Appelé alors à le revoir, M. le Dr Teissier constate des

phénomènes très nets du côté de l'organe central de la circulation : arrêts du cœur répétés (intermittences vraies), irritation du bulbe aortique (la matité préaortique dépasse d'un bon travers de doigt le bord droit du sternum), battements carotidiens et surtout au niveau du troisième espace intercostal gauche, au bord du sternum, frottement très net, superficiel mésosystolique et mésodiastolique, constituant un petit bruit de va-et-vient sur une surface bien limitée et ne s'étendant pas au delà de la largeur d'une pièce de 2 francs.

Le diagnostic qui s'imposait dans cette circonstance était assurément le réveil des phénomènes neurasthéniques chez un malade prédisposé par son hygiène et sa dyscrasie rhumatismale sous l'influence d'une poussée de péricardite latente, due vraisemblablement à l'abus des boissons alcooliques.

La thérapeutique conseillée consistait principalement en antispasmodiques, poudres absorbantes et alcalines, surtout révulsion chronique avec le papier iodé et principalement dans une hygiène très sévère : repos absolu, cessation complète du vin, du tabac. Sous l'influence de cette médication, une amélioration nette se produisit bientôt, mais ce n'est qu'il y a un an à peu près que M. X se considère comme débarrassé du malaise qui l'effrayait à juste titre.

Le malade a été revu à cette époque. Les troubles de la circulation se sont amendés : plus de battements carotidiens, plus d'intermittences cardiaques fréquentes, plus d'augmentation de la matité préaortique ; à peine perçoit-on un petit frottement léger, vestige de la péricardite constatée trois années auparavant.

OBSERVATION II

Recueillie dans le service de M. le Professeur Teissier.

Phénomènes de grande neurasthénie, impotence fonctionnelle des membres inférieurs, palpitations, vertiges, battements du trépied cœliaque, casque neurasthénique, plaque lombaire, etc., etc., développés concurremment à des phénomènes d'aortisme symptomatique d'une légère ectasie de la crosse aortique.

Père mort à soixante-neuf ans ; mère âgée de soixante-six ans, bien portante ; cinq frères et sœurs, tous en bonne santé.

Réglée à quinze ans, toujours régulièrement ; pertes blanches habituelles.

Un enfant bien portant.

Aucun antécédent pathologique personnel, sauf une rougeole à cinq ans ; très bonne santé jusqu'à l'âge de vingt-neuf ans. Pas d'alcoolisme et pas d'accidents syphilitiques au dire de la malade ; toutefois il est à remarquer qu'au début de son affection, elle perdit une partie de ses cheveux qui repoussèrent plus tard. Elle n'a jamais remarqué d'éruptions sur la peau, ni sur les muqueuses ; elle n'a pas eu d'adénites, pas de maux de gorge prolongés. Pas de rhumatisme, ni d'autres affections aiguës ; pas de traumatismes. L'accouchement, qui remonte à dix ans, fut tout à fait normal. En résumé, et elle est très affirmative sur ce point, elle n'avait jamais été malade, et l'on ne trouve pas de cause nette de son affection actuelle.

Cette affection a débuté il y a trois ans environ. D'après les souvenirs d'ailleurs assez vagues de la malade, elle ne ressentit tout d'abord que des troubles névropathiques divers, tels que sensation de pesanteur dans les lombes, fatigue généralisée, céphalée, insomnies, mauvaises digestions et inappé-

tence. Elle consulta à ce moment un médecin qui ne trouva rien de sérieux chez elle.

Depuis, son état s'est aggravé progressivement ; les signes d'épuisement nerveux deviennent de plus en plus marqués ; la malade eut même des crises hystériformes incomplètes et sans perte de connaissance. En même temps, survenaient des symptômes nouveaux ; c'étaient des palpitations de cœur apparaissant au moindre effort et souvent accompagnées d'essoufflement ; à diverses reprises, elle eut un peu d'œdème des chevilles, enfin quelques troubles urinaires constitués par une polyurie intermittente et l'émission d'urines décolorées.

Depuis quelques mois, elle quittait à peine son lit, lorsqu'elle fut envoyée à l'Hôtel-Dieu de Lyon par un médecin fort instruit qui la recommanda spécialement au Dr Teissier comme atteinte d'une neurasthénie grave, dont l'origine restait encore à déterminer. Dans ces conditions elle fut soumise à un examen minutieux qui donna les résultats suivants :

L'état général actuellement est encore bon ; pas d'amaigrissement, ni d'anémie. La malade se plaint surtout de troubles nerveux, de vives douleurs abdominales et lombaires, survenant dans la station verticale et soulagées nettement par la sangle abdominale, de troubles digestifs et de palpitations de cœur.

Les troubles névropathiques ne présentent rien de remarquable ; ils consistent en faiblesse générale et sensation d'abattement, céphalée frontale, insomnie et faiblesse au réveil, nervosisme exagéré. Pas de diminution de la mémoire, ni de troubles psychiques : pas de trouble de la sensibilité générale ou spéciale ; pas d'ovarie. Exagération du réflexe rotulien ; abolition des réflexes plantaire et pharyngé. Blépharospasme, vertiges fréquents.

Les troubles digestifs consistent en inappétence, éructations continues, ni fétides, ni acides ; constipation ; pas de vomissements. Douleur épigastrique à la pression. L'estomac est manifestement dilaté ; clapotement net. On ne voit pas de rein flottant, mais la malade est remarquablement soulagée

par l'épreuve de la sangle; la paroi abdominale est relâchée.

Le toucher vaginal révèle un utérus en-rétroflexion; il est mobile. Le col est déchiré latéralement; les culs-de-sac sont libres.

Tous ces troubles assurément peuvent bien être rangés sous la rubrique d'accidents neurasthéniques; mais il existe du côté de la circulation des accidents graves sur lesquels il nous faut maintenant insister.

La pointe bat dans le sixième espace en dehors du mamelon; les battements sont très forts et transmis à l'épigastre. La matité précordiale est un peu augmentée, et la matité aortique dépasse légèrement le bord droit du sternum.

L'auscultation révèle au foyer aortique un souffle diastolique intense et prolongé, mais d'un timbre assez doux. Ce souffle se propage nettement à l'appendice xyphoïde et s'entend très diminué dans toute la région précordiale et le long de la colonne vertébrale; il ne varie pas. Toujours au foyer aortique le premier bruit est rude et râpeux, parfois soufflant. A l'appendice xyphoïde, on entend un rythme à trois temps, peu net. A la pointe, le premier bruit est éclatant et très fort, le deuxième est soufflant.

Danse des artères, retard apparent du pouls sur la systole ventriculaire, pouls de Corrigan. Double souffle de Duroziez augmentant par la compression inférieure de l'artère. Les artères ne sont pas athéromateuses. Pouls capillaire peu net; pas de signe de Muller. Pas d'arythmie.

Rien aux poumons.

Le foie et la rate sont normaux.

Les urines claires et décolorées contiennent un anneau très net d'albumine.

Les accidents signalés précédemment se rapportent à l'existence d'une insuffisance aortique. M. le Dr Tessier fit le diagnostic de maladie de Corrigan et rattacha les accidents nerveux à l'existence des phénomènes cardiaques, sous l'influence de lésions naissantes. Ces lésions d'ailleurs semblaient être à l'état d'évolution, ce qui expliquerait qu'elles aient pu

passer inaperçues au début. En effet, pendant les trois mois que la malade resta à l'hôpital, on assista au développement progressivement fatal d'un petit foyer d'ectasie aortique. Un double souffle très net au bord droit du sternum fut constaté dès le 9 avril et le 28 mai la matité aortique qui ne dépassait un mois auparavant que d'un travers de doigt le bord droit du sternum, le dépassait de deux larges travers de doigt, de plus on constatait au même niveau à jour frisant un double foyer de battements au niveau du troisième espace intercostal droit.

A partir de cette époque, les phénomènes douloureux s'accroissent, l'irritation aortique semble s'être propagée beaucoup plus loin. La malade accuse dans le creux épigastrique des douleurs violentes et la main perçoit à ce niveau l'aorte tendue et très sensible. En même temps l'auscultation révèle à la pointe la présence d'un souffle présystolique avec dédoublement du deuxième bruit (signe de Potain, étudié dans la thèse d'Espérance et coïncidant avec l'hypothèse d'une insuffisance aortique large).

Sauf une légère amélioration des vertiges par l'administration du bioxyde de manganèse et des douleurs du fait de la morphine, la marche progressive des accidents n'a pu être enrayée. Ni l'iodure qui aurait pu s'adresser à une syphilis possible, ni les révulsifs n'ont empêché la dilatation aortique d'évoluer.

La malade a quitté l'Hôtel-Dieu le 10 juin sans autorisation du chef de service et a été perdue de vue.

OBSERVATION III

Recueillie dans le service de M. le D^r Teissier.

Rétrécissement mitral. — Irritation du bulbe aortique. Péricardite sèche. — Insuffisance aortique d'origine réflexe?? ou par propagation du processus inflammatoire à l'orifice aortique. — Phénomènes de néurasthénie. — Poussées de mammite intense dans la période paracataméniale.

M^{me} X... est âgée de quarante ans, elle est née à Limonest, mais demeure à Lyon où elle exerce la profession de ménagère.

Mère vivante et bien portante, père mort d'affection inconnue.

Elle a été réglée à dix-sept ans; les règles, d'abord régulières, le sont très peu depuis quelque temps.

Pas de maladies d'enfance, pas de toux habituelle l'hiver, pas de rhumatisme ni d'impaludisme.

Il y a dix ans elle éprouva dans les deux jambes des douleurs rhumatoïdes assez violentes, mais sans gonflement articulaire, elle dut garder le repos et même s'aliter. A cette même époque survinrent des palpitations, de la dyspnée, surtout à l'occasion d'un exercice un peu pénible tel qu'une marche prolongée, l'ascension d'un escalier, etc. Le traitement institué à cette époque et qu'il nous a été impossible de connaître, amena une amélioration notable qui se maintint jusqu'à ces derniers temps.

Il y a un mois environ, les douleurs ont reparu, à l'occasion d'un refroidissement, dit la malade. Elles auraient été accompagnées de toux avec dyspnée, expectoration modérée, sans crachats hémoptoïques. Les palpitations sont revenues, en même temps qu'un œdème malléolaire apparaissant après

la journée et disparaissant presque complètement par le repos de la nuit. La quantité d'urines éliminées a diminué.

Ces différents phénomènes ont porté M^{me} X... à entrer à l'Hôtel-Dieu, le 5 mai 1891.

A ce moment on constate de la toux, de la dyspnée et de l'œdème périmalleolaire. La face est habituellement colorée, surtout aux pommettes; les extrémités, surtout aux membres inférieurs sont froides. La langue est saburrale, l'appétit modéré. Le foie débordé les fausses côtes.

Aux poumons, on ne constate pas d'altérations de la sonorité. Il existe des râles sibilants et soufflants, prédominant du côté droit avec de fins râles de congestion aux deux bases.

Au cœur, il n'existe ni voussure précordiale, ni douleur, pas de déviation ni d'éloignement de la pointe. La matité précordiale ne semble pas augmentée. On ne trouve pas à la pointe de frémissement cataire; mais l'auscultation fait reconnaître la présence d'un roulement présystolique augmentant d'intensité et se produisant pendant toute la systole. On perçoit à la pointe le dédoublement du deuxième bruit qui atteint toute son intensité à la base du foyer aortique. Ce dédoublement est constant et bien frappé. Le petit silence semble occupé par un bruit de souffle doux, humé, se propageant le long du bord gauche du sternum.

Le tracé du pouls a été pris; il est petit et régulier.

Il n'y a pas d'albumine dans les urines.

Vers le commencement de mai, on constate une exagération des phénomènes neurasthéniques, céphalée, vertige, palpitations nocturnes coïncidant avec une augmentation de la matité précordiale à droite du sternum; à la base les bruits sont éclatants et parcheminés. Le valérienate d'ammoniaque et l'éther n'amènent aucun résultat. Les phénomènes d'aortisme paraissent s'accroître, la matité préaortique est augmentée, le premier bruit est sourd, le deuxième, très clair comme timbre, est éclatant et parcheminé. De plus au commencement de juin, on perçoit, quoique difficilement, le long

du sternum, à mi-chemin entre la base et l'appendice xyphoïde un très léger souffle diastolique à caractère humé. L'iodure de potassium et la digitale administrés pendant quelques jours amènent une diminution des symptômes nerveux et cardiaques, en même temps qu'une abondante émission d'urates dans les urines.

Le 25 juin, la malade accuse de nouveau des sensations d'étouffement avec toux quinteuse. On entend dans les deux poumons, mais surtout à droite une respiration rude avec expiration sifflante et prolongée. A la percussion la sonorité est exagérée. L'iodure, le valérianate d'ammoniaque et le datura amènent très rapidement une amélioration notable; les nuits sont bonnes, la sensation d'étouffement a disparu. Cependant la malade accuse encore un peu d'oppression, revenant par crise assez analogue à des accès d'asthme cardiaque. La digitale fait disparaître ces phénomènes; le pouls est lent, trigéminé; les râles pulmonaires ne s'entendent plus. L'appétit revient, la malade engraisse.

Un nouvel examen du cœur pratiqué à la date du 28 août, fait reconnaître les signes suivants. Au niveau de l'appendice xyphoïde on perçoit un double souffle dont le premier est beaucoup plus marqué que le second. Un peu plus haut le stéthoscope fait reconnaître la présence de trois bruits: tout d'abord deux bruits nets et bien frappés, puis en troisième lieu un souffle aspiratif, humé, commençant à peu près à la fin du deuxième bruit et se prolongeant après lui. Il n'y a pas de double souffle de Durozier.

Le 3 septembre, vers 7 heures du soir, la malade ressent brusquement sur le bord gauche du sternum et à la région péricardiaque, une douleur intense avec irradiation à la face, au cou et au bras gauche. Cette douleur s'accompagne d'angoisse vive avec arrêt de la respiration, sensation de mort imminente, de constriction thoracique, d'écrasement des côtes et du sternum par un poids énorme.

Le nitrite d'amyle reste inefficace et la malade est menacée de prendre une syncope. Deux injections d'éther prati-

quées coup sur coup, l'application du marteau de Mayor au creux épigastrique, ramènent immédiatement la connaissance et la respiration. On place ensuite des ventouses sur la moitié gauche du thorax. Disparition absolue de tous les phénomènes et le lendemain, la malade dit avoir passé une bonne nuit avec seulement un peu d'oppression depuis 2 ou 3 heures du matin. Les jours suivants rien de particulier ; les journées sont bonnes, cependant, vers le soir, la dyspnée reparait un peu, toujours soulagée du reste par l'application de ventouses sur la poitrine.

Le 30 novembre l'auscultation du cœur fait percevoir nettement les signes de la maladie mitrale auxquels sont venus s'ajouter les symptômes d'une péricardite. Le dédoublement du deuxième bruit est moins net et le souffle de l'insuffisance aortique ne se distingue pas non plus des frottements de la péricardite. Les accidents d'oppression survenant dans la soirée sont moins intenses depuis que le bromure et l'iodure ont été donnés régulièrement. La trinitrine à laquelle on avait eu recours le 4 septembre est restée sans effet. Contre la péricardite on fait une application de pâte de Vienne.

Le 10 décembre, la malade accuse une oppression légère avec un peu de toux. On entend au sommet droit des râles sous - crépitants humides avec signes d'une bronchite catarrhale. Expectoration séreuse très abondante.

Pas d'albumine dans les urines.

La malade demande à sortir à la fin de décembre, elle n'a pas été revue depuis.

OBSERVATION IV

Recueillie dans le service de M. le Dr Teissier.

*Plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu.
— Rétrécissement mitral. — Péricardite. —
Insuffisance aortique fonctionnelle. — Phéno-
mènes de neurasthénie. — Retentissement du éla-
quement valvulaire des sigmoïdes aortiques.*

M^{me} X... est âgée de quarante-huit ans, elle est née à Lyon, et habite cette ville où elle exerce la profession de domestique.

Père, mort à soixante-deux ans d'une attaque d'apoplexie, avait toujours joui d'une bonne santé; mère morte à cinquante et un ans d'une congestion pulmonaire, sa première maladie. Pas de rhumatisme ni chez l'un ni chez l'autre. Pas de frère, ni de sœur.

M^{me} X... a été réglée à douze ans, très régulièrement; depuis la fin de l'année 1892, les règles, quoique apparaissant aux époques habituelles sont beaucoup moins abondantes.

La malade n'a jamais été mariée. Jusqu'à l'âge de vingt-trois ans, elle travaillait dans sa famille et était employée à la dorure. Depuis cette époque, elle exerce la profession de domestique.

Comme antécédents pathologiques, on relève une rougeole dans l'enfance et de fréquentes angines à répétition.

A dix-sept ans elle eut une première attaque de rhumatisme articulaire aigu; toutes les articulations furent successivement prises et elle dut s'aliter environ un mois.

A vingt ans, nouvelle attaque rhumatismale qui débuta par une angine. Les hivers suivants la malade fut sujette aux bronchites; en outre, elle était souvent essoufflée et le moindre effort amenait de l'oppression.

Il y a trois ans, nouvelle attaque de rhumatisme; la malade entra à l'hôpital dans le service de M. le Dr Molière,

on constata alors la présence d'un rétrécissement mitral dont le traitement nécessita un séjour d'environ sept mois à l'Hôtel-Dieu.

Au mois de novembre 1893, la malade eut de nouveau une angine assez forte, bientôt suivie comme la précédente d'une poussée rhumatismale. Elle est alors admise dans le service de M. le Dr Teissier. A ce moment, elle présentait les symptômes suivants :

Douleur et gonflement articulaires, surtout marqués aux membres inférieurs et aux articulations de la colonne vertébrale. Aux membres supérieurs ces symptômes sont beaucoup moins marqués, sauf aux petites articulations des doigts ; c'est, au dire de la malade, par les bras que l'affection aurait débuté pour de là se généraliser à tout le corps.

L'appétit a beaucoup diminué, la langue est sale et la malade accuse des troubles digestifs tels que douleur et ballonnement de ventre après les repas, nausées mais sans vomissements, constipation.

On ne constatait rien de particulier du côté des poumons, la respiration était normale, il n'y avait pas de râles.

Au cœur, on trouvait les signes classiques d'un rétrécissement mitral, déjà constaté du reste pendant son séjour précédent à l'hôpital dans le service de M. Molière : roulement diastolique, souffle présystolique, dédoublement du deuxième bruit, etc.

Le salicylate de soude aussitôt employé sembla d'abord donner de bons résultats ; la douleur et le gonflement articulaire disparurent ; mais bientôt survinrent brusquement des symptômes de neurasthénie et la malade, qui commençait à pouvoir se lever, dut de nouveau se remettre au lit.

Elle accusait une douleur de tête extrêmement vive, affectant assez bien la forme en casque décrite par M. le Dr Charcot, exagérée par le moindre mouvement ; une douleur lancinante descendant tout le long de la colonne vertébrale et plus marquée au niveau du sacrum. Les vertiges étaient fréquents, s'accompagnaient de contractions fibrillaires et de crampes qui

réveillaient la malade pendant la nuit et entretenaient chez elle une insomnie presque continuelle.

Les troubles digestifs avaient augmenté; l'inappétence était complète et la malade ressentait un malaise généralisé et accusait un affaiblissement tel qu'elle pouvait à peine se mouvoir.

En même temps elle ressentait une douleur excessivement vive au niveau de la région précordiale et se plaignait d'une sensation de constriction atroce. L'examen attentif du cœur expliqua bientôt cet état et rendit compte de l'apparition du syndrome neurasthénique.

En effet, aux symptômes du rétrécissement mitral, étaient venus s'ajouter de nouveaux signes annonçant la présence d'une péricardite et d'une insuffisance aortique. On constatait, en effet, très nettement à la main l'existence d'un frémissement vibratoire et l'oreille appliquée en ce point percevait un frottement péricardique bien distinct; ce frottement était double, donnant bien la sensation du bruit de va-et-vient. En même temps, on distinguait à la base un souffle diastolique, d'abord doux, humé, mais qui atteignit bientôt une intensité telle que quelques jours après on l'entendait nettement dans le dos. Le deuxième bruit du cœur était sensiblement affaibli, le pouls capillaire était peu marqué, mais le double souffle crural existait.

M. le professeur Teissier en présence de la rapidité avec laquelle les signes avaient évolué fit le diagnostic d'insuffisance fonctionnelle de l'aorte et rattacha les troubles neurasthéniques à l'existence de la péricardite.

Effectivement quelques jours plus tard, après l'application de deux vésicatoires au niveau de la région précordiale, les symptômes diminuèrent peu à peu et pendant le reste de l'hiver ainsi que pendant tout le printemps la situation alla toujours en s'améliorant.

Au mois de juin la malade eut une nouvelle poussée de péricardite, les frottements reparurent et le souffle diastolique de l'insuffisance aortique qui avait à peu près complè-

tement cessé de se faire entendre, se montra de nouveau. Les phénomènes neurasthéniques, déjà mentionnés plus haut, ne tardèrent pas à acquérir une intensité telle que la malade fut obligée de se remettre au lit. Deux vésicatoires et l'application à plusieurs reprises de ventouses sèches amenèrent une amélioration rapide de la lésion cardiaque.

Lors du Congrès de Médecine interne (Lyon, 1894), la malade fut examinée soigneusement par M. le professeur Potain, président du Congrès. Les phénomènes cardiaques avaient en grande partie disparu. Il n'existait plus ni frottements, ni bruit de va-et-vient ; le souffle diastolique ne s'entendait plus. On constatait seulement la présence d'un rétrécissement mitral, caractérisé par un dédoublement du deuxième bruit, bien net à la base. En outre, les deux tons du second bruit étaient un peu parcheminés, attestant ainsi le travail inflammatoire qui s'était opéré sur les valvules sigmoïdes, les aortiques surtout.

Quant aux phénomènes nerveux, ils avaient suivi une marche absolument parallèle. La céphalée persiste encore actuellement mais très amoindrie et occupant surtout le sommet de la tête ; il n'existe pas de douleur le long de la colonne vertébrale, sauf un point sacré réveillé par la pression. Les vertiges, de moins en moins fréquents depuis quelques mois, ne se montrent plus que très légers et à de longs intervalles. Les forces sont revenues et permettent à la malade de se lever pendant toute la journée ; elle a pu reprendre ses lectures et peut se livrer à certains travaux manuels tels que la couture, le crochet, etc. Seuls les palpitations surtout la nuit et les troubles digestifs, ballonnement du ventre, malaise une heure après le repas, constipation opiniâtre, etc., n'ont pas subi de grands changements. Néanmoins, la malade reconnaît elle-même que son état s'est considérablement amélioré depuis quelques mois.

OBSERVATION V

Recueillie dans le service de M. le Dr Teissier.

Hérédité nerveuse. — Rétrécissement mitral compliqué d'insuffisance (?) — Alcoolisme possible. — Phénomènes de neurasthénie nécessitant plusieurs séjours à l'Hôtel-Dieu. — Exagération des phénomènes névropathiques sous l'influence d'une poussée atteignant l'orifice aortique.

M^{me} X... est âgée de trente-quatre ans, elle est née dans la Loire, mais habite Lyon où elle exerce la profession de domestique.

Son père est mort à l'âge de soixante ans, il était sujet à des crises d'épilepsie assez fréquentes et allant toujours en se rapprochant de plus en plus. Il paraît, du reste, être mort au cours d'une de ces attaques; dans l'intervalle la santé était assez bonne. Sa mère était bien portante, elle mourut à cinquante-quatre ans après treize jours d'une maladie aiguë, probablement une pneumonie. M^{me} X... avait sept frères ou sœurs dont trois sont morts en bas âge. Les quatre autres sont en assez bonne santé, toutefois une sœur aurait été chlorotique; quant au frère aîné, il est depuis quelques années, sujet à des attaques très courtes et peu rapprochées, probablement de l'épilepsie.

M^{me} X... a été réglée à quatorze ans assez irrégulièrement du reste, cependant depuis deux mois les règles sont abondantes et régulières; pertes blanches anciennes. Elle a eu deux enfants, vivants et bien portants.

On ne constate aucune affection grave dans ses antécédents personnels, pas de rhumatisme ni de syphilis, mais elle accuse des habitudes alcooliques assez anciennes.

Depuis treize ans, elle occupe une place de bonne à tout faire dans la même maison, bien qu'elle soit seule pour tout

l'ouvrage, elle n'a pas à veiller et peut mener une vie assez régulière.

Le début de son affection remonte au mois de septembre 1892. Elle souffrait surtout de phénomènes nerveux, vertiges, migraines fréquentes, sensation de lassitude généralisée, crises de nerfs sans perte de connaissance, provoquées par la moindre émotion. A la même époque apparaissaient des palpitations avec essoufflement de la dyspnée survenant au moindre effort. Des rhumes fréquents augmentaient encore la difficulté qu'elle avait pour respirer.

Cet état persista pendant un peu plus d'un an, allant toujours en s'aggravant. Les palpitations lui interdisaient tout effort et, à diverses reprises, elle constata un peu d'œdème du côté des membres inférieurs. Sérieusement inquiète de cet état, auquel était venue s'ajouter une toux fréquente, elle se décida à entrer à l'Hôtel-Dieu, le 27 décembre 1893.

— L'examen pratiqué à ce moment révèle les signes suivants : la malade est bien constituée et ne présente pas de signes d'infantilisme ; elle est très affaiblie et a maigri d'une façon assez marquée, cependant l'état général est resté bon. Il n'y a pas de troubles digestifs et les phénomènes nerveux ont en grande partie disparu ; elle se plaint surtout de gêne respiratoire et de palpitations.

L'oppression n'est pas continue ; elle apparaît par crises, ne durant que quelques instants et survenant même pendant le repos et surtout la nuit. Il n'y a pas de dyspnée continue, pas d'accès d'asthme véritable. A l'examen, le thorax est saillant et un peu globuleux ; sonorité tympanique surtout aux sommets, le son est moins net au sommet gauche et sous la clavicule. La respiration est partout très rude aux deux temps et il existe quelques râles sonores.

Du côté du cœur, on constate une hypertrophie notable, la pointe battant dans le sixième espace, en dehors de la ligne mamelonnaire. La palpation révèle à la pointe un frémissement présystolique variable comme intensité suivant les mouvements respiratoires. Tout à fait à la pointe on perçoit

un souffle systolique intense mais localisé, ne s'entendant pas dans les autres points de la région précordiale, ni dans l'aisselle; on note aussi un léger roulement présystolique et un dédoublement du deuxième bruit très net à la base. Le cœur est irrégulier, le pouls très petit.

Le foie est gros et il y a un disque mince d'albumine dans les urines.

Ces phénomènes s'améliorent sous l'action de la digitale et la malade demande à sortir le 21 février.

Quelques mois plus tard, à la fin de juillet, la malade rentre dans le service de M. le professeur Teissier. Elle présente alors les signes classiques du rétrécissement mitral : roulement diastolique, frémissement présystolique, dédoublement du deuxième bruit, etc. Il n'y a rien aux poumons, bien que la malade accuse un peu d'oppression.

Le foie est volumineux; il descend au-dessous de l'ombilic. Il n'est cependant pas douloureux et il n'y a ni ascite, ni circulation supplémentaire.

L'emploi de la digitale et le repos amènent de nouveau une amélioration rapide et la malade quitte l'hôpital le 26 août.

Elle y rentre bientôt, quinze jours après environ. Elle accuse toujours un peu d'oppression; mais cette sensation est moins marquée et ne se montre plus que très rarement la nuit.

Les phénomènes cardiaques n'ont pas changé; mais il est venu s'adjoindre aux signes stéthoscopiques précédemment mentionnés un souffle diastolique léger, s'atténuant par la position assise et ne s'entendant pas dans le dos.

En outre, on constate des symptômes nouveaux permettant d'affirmer qu'un état nerveux est venu se greffer sur la lésion cardiaque. L'amaigrissement et surtout l'affaiblissement ont fait des progrès notables; l'appétit a presque complètement disparu, au point que la malade peut à peine avaler quelques bouchées, bien qu'en se mettant à table elle éprouve une vive sensation de faim. Le vin pour lequel elle avait eu jusque-là une forte propension est mal supporté, sauf le vin blanc et

les repas quoique très légers provoquent une augmentation notable de la dyspnée. Il n'y a pas de constipation ; les urines sont normales et ne contiennent pas d'albumine.

La céphalée est presque continuelle, surtout localisée au front et à la nuque ; à l'approche des époques menstruelles les douleurs de tête augmentent beaucoup d'intensité et prennent nettement la forme en casque. Il existe quelques troubles oculaires : éblouissements, scotomes scintillants, etc. ; les troubles auditifs et les vertiges sont rares.

La malade accuse toujours une sensation de constriction thoracique occupant toute la moitié antérieure de la poitrine, mais plus marquée à gauche où elle présente un point prédominant au niveau du mamelon. Cette sensation qu'elle compare à l'action d'un corset en fer tendant à remonter jusqu'à la gorge provoque de la dyspnée avec sensation angoissante d'étouffement ; elle est plus marquée après les repas et exaspérée par les efforts, les mouvements respiratoires violents, etc.

Du côté de l'abdomen, on constate des douleurs vagues, siégeant surtout à droite au dessous des dernières fausses-côtes. Le foie est notablement hypertrophié ; cependant il ne paraît pas être la cause de ces douleurs, car la pression profonde n'est pas douloureuse. La palpation est rendue difficile par l'épaisseur et la résistance de la paroi abdominale ; on trouve cependant dans l'hypocondre droit une masse dure et réniforme qui paraît être le rein abaissé et flottant.

On ne constate rien du côté des organes génito-urinaires, sauf les troubles de la menstruation et les pertes blanches signalées dès le début. L'utérus est à sa place ; les culs-de-sac sont libres.

On ne constate pas de douleur appréciable le long de la colonne vertébrale, sauf au niveau du sacrum, où il existe une plaque douloureuse assez bien marquée.

L'asthénie musculaire est très prononcée dans les membres inférieurs, au point que la malade peut à peine quitter le lit et se traîner quelques pas en s'aidant aux meubles voisins.

En outre, elle accuse dans la jambe droite une sensation de pesanteur avec douleurs irradiées, occupant surtout la tête du péroné et le bord interne du mollet. Cette sensation est si marquée, que lorsque M^{me} X... essaye de se tenir debout, sa jambe devient bientôt si pesante qu'elle est obligée d'y porter les mains pour la soutenir. Est-elle couchée, la jambe allongée, elle se plaint d'une douleur continuelle; il lui semble qu'on lui « étire » la jambe. La sensibilité est partout bien conservée; les réflexes patellaires sont normaux; il n'y a pas d'œdème aux malléoles.

Durant les précédents séjours de M^{me} X... à l'Hôtel-Dieu, on n'avait jamais remarqué aucun signe de dépression intellectuelle; elle était plutôt gaie et enjouée. Actuellement, il n'en est plus de même, et l'on constate chez elle un désordre psychique appréciable. Elle s'inquiète de sa lésion cardiaque, se préoccupe de savoir si à l'avenir elle pourra reprendre la place qu'elle occupe depuis si longtemps dans la même maison. C'est pour elle un motif habituel de conversation, et si on cherche à la distraire en lui parlant d'autre chose, elle revient bien vite au sujet qui lui tient à cœur. Il n'y a pas chez elle d'irritabilité nerveuse à proprement parler, mais plutôt de l'apathie, une sorte d'affaiblissement, de déchéance de la volonté qui lui permet difficilement de soutenir son attention. Elle est hésitante, lente à se décider et ses résolutions sont de courte durée. Ce qui frappe beaucoup chez elle, c'est une tendance invincible au découragement. Le plus souvent, elle reste silencieuse, cherche à s'isoler, demeure préoccupée, anxieuse, indifférente à ce qui se passe autour d'elle.

Le repos et quelques calmants, éther, valériane, d'ammóniaque, etc., amènent une diminution des phénomènes nerveux; en même temps sous l'action de la digitale en infusion le cœur se régularise et devient plus facile à examiner. On constate alors très nettement l'existence d'un rétrécissement mitral avec son dédoublement caractéristique; le souffle diastolique disparaît; mais en revanche un examen minutieux permet de reconnaître que les deux bruits du dédouble-

ment sont loin d'avoir le même ton; le premier est un peu plus prolongé et un peu plus sourd, le second est plus fort, claquant et parcheminé. M. le D^r Potain qui voit la malade à la fin du mois d'octobre lors du premier Congrès de Médecine interne n'hésite pas à reconnaître là les traces d'une poussée inflammatoire qui se serait faite sur les valvules sigmoïdes aortiques et dont le début remonterait à deux ou trois mois; pour lui, cette malade n'est pas seulement une mitrale, mais aussi une aortique, l'inflammation endocarditique qui d'abord s'était localisée sur la valvule mitrale ayant ensuite gagné les sigmoïdes aortiques, comme il l'a fréquemment observé. Or, si l'on rapproche la date du début probable, au dire du professeur de la Charité, de la lésion valvulaire de celle de l'apparition du syndrome neurasthénique, on voit qu'elles coïncident absolument. Cette malade, primitivement nerveuse, est devenue neurasthénique du fait de la propagation de l'inflammation mitrale aux valvules sigmoïdes.

Elle est mise au repos, soumise à un régime sévère et, en même temps que les symptômes de la lésion cardiaque s'amendent, on voit décroître régulièrement les phénomènes névropathiques. Actuellement l'amélioration est très manifeste et, sans être complètement guérie, la malade est dans un état très satisfaisant, au point de vue de la névrose surtout.

CHAPITRE III

Symptomatologie et diagnostic. — Pronostic.

Comme on peut en juger par les observations qui précèdent, ce sont surtout chez les cardiaques devenus neurasthéniques du fait de la lésion du cœur, les troubles nerveux qui attirent l'attention des malades et les portent à consulter un médecin. Les phénomènes cardiaques étant souvent encore peu accusés peuvent passer inaperçus; parfois en effet on constate seulement un peu d'angoisse et de dyspnée à l'occasion d'un effort et le médecin pourrait s'exposer à commettre un oubli regrettable s'il ne pratiquait à ce moment un examen attentif du cœur. La lésion cardiaque existe réellement en effet, et il n'est pas rare même de voir les phénomènes nerveux se montrer à l'occasion d'une poussée aiguë dans une lésion déjà ancienne, la marche des deux affections retentissant presque inévitablement l'une sur l'autre. Quoi qu'il en soit, les troubles accusés par le malade sont à peu près exclusivement d'ordre névropathique et à première vue

peuvent paraître se rapporter à une affection nerveuse pure. C'est au médecin, par une étude attentive et un examen minutieux du cœur, à dépister la véritable cause de la maladie, cette connaissance étant d'une utilité absolue pour instituer un traitement convenable.

Ecrire ici un chapitre de symptomatologie ce serait reprendre sous une forme didactique les observations que nous avons données plus haut. Il nous semble que ce serait là un travail inutile et d'autant moins rationnel que les symptômes observés ne diffèrent pas sensiblement de ceux décrits dans tous les ouvrages classiques au chapitre de la neurasthénie. Nous nous bornerons donc ici à passer rapidement en revue les signes principaux de la névrose d'origine cardiaque, en insistant surtout sur ceux qui peuvent conduire le clinicien sur la voie du diagnostic causal.

La céphalée est un symptôme presque constant, mais il s'en faut qu'elle affecte toujours la forme en casque sur laquelle M. le professeur Charcot avait à si juste titre attiré l'attention. Si, en effet, nous la voyons revêtir cette forme chez les malades qui font l'objet des observations II et IV, chez les autres on observait la forme localisée à l'occiput et à la nuque et chez presque tous elle s'accompagnait de vertiges pouvant même aller jusqu'à provoquer la chute. Au contraire, la rachialgie semble peut-être moins marquée chez les neurasthéniques d'origine cardiaque et se borne le plus souvent à la plaque sacrée, celle-ci ne faisant d'ailleurs défaut chez aucun de nos malades.

L'asthénie neuro-musculaire est comme la céphalée un symptôme fréquent. Elle peut varier de la simple lassi-

tude à une impotence presque complète, réalisant parfois une véritable paralysie qui frappe d'ordinaire les membres inférieurs. Les malades que nous avons étudiées dans les observations II et IV en étaient de beaux exemples; chez elles l'affaiblissement en était arrivé à un degré tel qu'elles ne pouvaient presque plus quitter leurs lits. Il en était de même de la malade dont nous avons raconté l'histoire dans notre cinquième observation; mais chez elle l'asthénie procédait par véritables crises de durée variable, coïncidant toujours avec une aggravation des phénomènes cardiaques.

Les troubles des fonctions digestives chez les neurasthéniques ont été dans ces dernières années l'objet d'études attentives, notamment de la part de M. Bouveret et de M. Mathieu et l'on sait que chez plusieurs malades ils prennent un développement tel que les autres symptômes de la névrose se trouvent relégués au second plan du tableau : aussi certains auteurs, parmi lesquels il faut citer en première ligne M. le professeur Bouchard, regardent-ils ces troubles digestifs ou abdominaux comme la cause de la neurasthénie et font-ils dériver de la stase gastrique la plupart des autres symptômes. Chez nos malades les troubles digestifs existaient bien en réalité, mais modérés, bornés en général à de l'inappétence et à du ballonnement. Nous ferons exception cependant pour l'une d'elles, chez qui l'estomac était manifestement dilaté et qui présentait, outre un clapotement très net, de l'amaigrissement, des éructations continuelles mais sans vomissements, de la constipation et de vives douleurs abdominales soulagées du reste par le port d'une ceinture. Les phénomènes de dépression cérébrale étaient très

marqués chez tous les malades que nous avons pu examiner. Une anxiété, une angoisse que rien n'expliquait, tel était souvent le premier symptôme qu'ils accusaient, celui sur lequel ils attiraient de préférence l'attention du médecin. Le malade dont M. le professeur Teissier a bien voulu nous communiquer l'observation présentait ce symptôme à son plus haut degré. Préoccupé de sa santé, il était devenu timoré, craintif, avait à chaque instant l'idée de sa mort prochaine ; le travail lui était devenu très pénible, il avait de la peine à bien coordonner ses idées, s'embrouillait dans ses affaires et ne pouvait parvenir à fixer son attention sur elles, bien qu'il y apportât d'autant plus d'acharnement qu'il craignait davantage pour l'avenir de sa femme et de ses enfants. Profondément découragé, il était tourmenté d'obsessions continuelles et de plus présentait très nettement les symptômes caractéristiques de la crise de *claustrophobie* (peur des espaces clos) et surtout d'*agoraphobie* (peur de l'espace). Tous ces phénomènes qui, ne l'oublions pas, s'étaient montrés et avaient pris un développement tel à l'occasion d'une poussée de péricardite à la base du cœur, diminuèrent peu à peu et finirent par disparaître complètement lorsque la lésion cardiaque fut guérie.

Chez les autres malades, les phénomènes de dépression mentale étaient moins marqués que dans le cas auquel nous venons de faire allusion ; il existait néanmoins toujours un désordre psychique appréciable, consistant généralement en anxiété, *aboulie* ou affaiblissement de la volonté, tendance aux préoccupations hypocondriaques. Ces différents troubles se montraient très nettement chez la malade de notre cinquième observation. Inquiète et

tourmentée au sujet de sa lésion cardiaque, elle se croyait condamnée à ne jamais plus pouvoir gagner sa vie; elle avait beaucoup de peine à prendre des déterminations même pour les affaires les moins importantes et lorsqu'elle semblait enfin bien décidée, il suffisait de quelques minutes pour la voir aussitôt retomber dans ses perpétuelles irrésolutions.

Tels sont brièvement résumés les grands symptômes que l'on observe non seulement chez les malades qui nous occupent, mais encore dans toutes les neurasthénies, quelle qu'en soit la cause. Leur importance leur a fait donner par M. le professeur Charcot la dénomination heureuse de *stigmates*, par analogie avec les stigmates de l'hystérie. A côté d'eux s'en rencontrent un grand nombre d'autres moins caractéristiques, troubles de la motilité, de la sensibilité, des organes des sens, etc.; nous ne faisons qu'en signaler la présence pour aborder immédiatement les troubles circulatoires qui nous intéressent plus particulièrement. En effet, bien qu'ils se rencontrent à des degrés variables chez la plupart des neurasthéniques et qu'à ce titre ils aient déjà fait l'objet de nombreux travaux (Neurasthénie cérébro-cardiaque de Krishaber), ils ne doivent figurer que parmi les symptômes secondaires de la névrose. Ici au contraire, ils prennent une importance si marquée et une intensité telle, ce qui tient évidemment à l'origine cardiaque de la maladie, qu'ils méritent de notre part une étude spéciale.

Les palpitations sont fréquentes et souvent elles apparaissent comme un des symptômes du début; l'accès se montre sous l'influence d'une émotion même légère ou d'un effort physique même modéré, parfois même sans

cause bien appréciable, et peut revêtir une intensité qui effraye à bon droit le malade. Elles peuvent s'accompagner d'intermittences perçues par le sujet (voir obs. I). L'arythmie cardiaque déjà notée une fois par Ziemssen a été nettement perçue chez nos malades, en particulier celle de notre dernière observation.

Nous n'avons pas rencontré la tachycardie permanente décrite par M. Bouveret; cela tient probablement au nombre un peu restreint de nos examens; en revanche nous avons constaté à plusieurs reprises des accès simulant l'angine de poitrine, quelquefois même l'asthme cardiaque. Ces pseudo-angines, analogues en tous points à celles décrites par M. le professeur Charcot et M. Marie dans l'hystérie et même dans l'épilepsie, peuvent acquérir une intensité considérable; tantôt elles affectent la forme névrosique et se traduisent seulement par le phénomène douleur, tantôt au contraire elles s'accompagnent de phénomènes vaso-moteurs, affaiblissement du pouls, pâleur et refroidissement du visage et des extrémités; qu'on veuille bien, pour s'en rendre compte, se reporter à notre troisième observation et parcourir l'histoire de notre malade. Vers les 7 heures du soir elle fut prise brusquement au niveau de la région précordiale d'une douleur vive s'irradiant au cou, à la face et dans le bras gauche et s'accompagnant d'angoisse extrême et de dyspnée avec arrêt de la respiration, etc. Tous ces phénomènes qui rappellent évidemment bien ceux de l'*angor pectoris*, disparurent rapidement par l'application du marteau de Mayor et de ventouses sèches.

Comme on le voit par ce rapide aperçu de symptomatologie, à part peut-être une prédominance plus marquée

des phénomènes cardiaques, la neurasthénie, lorsqu'elle prend sa source dans une lésion du cœur, ne se distingue pas par des signes sensiblement différents des neurasthénies d'autre origine. En outre, et nous avons déjà insisté sur ce point, les symptômes de la lésion cardiaque sont le plus souvent masqués par les phénomènes nerveux et restent dans l'ombre. D'autre part, toute neurasthénie peut à son tour retentir sur le cœur et parfois il est bien difficile dans l'association de ces deux affections de dire quelle est la cause et quel est l'effet. On comprend donc qu'au début surtout le diagnostic de la cause puisse présenter de réelles difficultés, celui de l'existence de la névrose étant au contraire des plus aisés. Nous avons vu aussi que les affections aortiques, quoique devant être incriminées de préférence, n'ont pas seules le triste privilège de créer la névrose; il nous a été donné dans un cas au moins (obs.V) de la voir se développer au cours d'un rétrécissement mitral; il est vrai de dire que dans ce cas il s'était fait consécutivement à la lésion mitrale une poussée inflammatoire sur les sigmoïdes aortiques. Il nous semble donc que la meilleure règle à suivre pour éviter toute erreur en présence d'une neurasthénie dont l'origine paraît obscure ou simplement douteuse est de pratiquer soigneusement à plusieurs reprises un examen attentif du cœur; pour notre part, en effet, nous serions assez portés à croire que cet organe doit être incriminé beaucoup plus souvent qu'on ne le pense généralement et que les cas de neurasthénie d'origine cardiaque deviendront rapidement plus nombreux si l'on veut se donner la peine de les chercher.

Cette recherche n'aura pas d'ailleurs seulement pour

elle l'attrait de la difficulté vaincue; elle est aussi d'une importance capitale pour le traitement du malade. Le pronostic de la névrose est en effet tout entier subordonné à celui de la lésion cardiaque. Que celle-ci guérisse ou tout au moins s'améliore par un régime et une médication appropriés et l'on verra aussitôt les symptômes nerveux s'amender ou même disparaître complètement, sans qu'on ait eu besoin parfois de recourir contre eux à aucun traitement.

Au contraire tout traitement, quelque attentif qu'il soit, dirigé uniquement contre la névrose et ne tenant pas compte de la cause, peut rester insuffisant ou même devenir dangereux en donnant à la lésion du cœur le temps d'arriver à un degré de développement tel qu'il sera désormais impossible de lutter avantageusement contre elle. On peut donc dire avec juste raison que la neurasthénie d'origine cardiaque n'a pas par elle-même de pronostic propre; il dépend uniquement de celui de l'affection qui lui a donné naissance et du traitement dirigé contre cette dernière.

CHAPITRE IV

Pathogénie.

Nous n'avons rien à dire ici sur l'étiologie de la maladie qui nous occupe; elle se confond entièrement avec l'étiologie banale de la neurasthénie, avec cette seule particularité qu'il faut évidemment la chercher à l'époque où les lésions aortiques se montrent le plus souvent, c'est-à-dire entre vingt-cinq et quarante ans. Cela dit, nous aborderons immédiatement un point beaucoup plus intéressant, à savoir par quel processus la cardiopathie peut-elle arriver à créer la névrose.

Remarquons tout d'abord que dans toutes nos observations, il s'agissait le plus souvent de malades atteints d'insuffisance aortique ou de péricardite; et encore, dans ce dernier cas, il existait le plus souvent une insuffisance aortique légère, peut-être même purement fonctionnelle. Dans sa thèse inaugurale de 1893, M. le Dr E. Serullaz avait déjà insisté sur ces faits, coexistence de l'insuffisance fonctionnelle avec la péricardite; il eut même l'occasion

de faire plusieurs vérifications anatomiques dans lesquelles l'autopsie révéla des valvules sigmoïdes absolument suffisantes, alors que pendant la vie on avait pu constater d'une façon sûre les signes d'une insuffisance : souffle diastolique de la base, retard carotidien, double souffle crural, pouls capillaire, etc.

Déjà, en 1883, à la Société de biologie, M. François-Franck, dans ses travaux sur les nerfs sensibles du cœur, avait pu reproduire expérimentalement par simple irritation mécanique de la région sigmoïdienne de l'aorte tous les signes classiques de l'insuffisance aortique à l'exception du souffle diastolique de la base. D'après lui, l'irritation inflammatoire de la région sigmoïdienne pourrait produire les mêmes phénomènes.

Il nous semble bien, après cela, qu'il est logique d'admettre que la péricardite, surtout lorsqu'elle siège à la base du cœur doit assez souvent réaliser le syndrome de l'insuffisance aortique avec toutes ses conséquences et, en particulier, les différents troubles nerveux si fréquents dans cette lésion et qui rappellent si bien les symptômes habituels de la neurasthénie telle que Beard l'avait décrite.

La céphalée, les vertiges, les étourdissements sont communs aux deux affections et peut-être dans les deux cas faudrait-il les rapporter à la même cause : un trouble de la circulation encéphalique attribué par les uns au spasme des artères périphériques, mais dont M. François-Franck a montré le point de départ dans un réflexe engendré par l'irritation de l'endocarde au niveau de la région sigmoïdienne. M. le Professeur Potain admet également cette opinion et regarde ces accidents comme d'origine ischémique.

On sait, d'autre part, combien sont fréquents dans l'insuffisance aortique les phénomènes de dyspepsie douloureuse à forme gastrique. Il est probable qu'ils sont dus ainsi que les douleurs rétro-sternales, les crises angineuses, etc., à une lésion concomitante de l'aorte, lésion qui, d'après M. Potain, serait peut-être beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit. Pour lui, toutes les fois que la matité préaortique qui à l'état normal affleure le bord droit du sternum vient à dépasser ce bord, ne serait-ce que d'un travers de doigt, on peut dire que les dimensions de l'aorte sont pathologiques. Or, c'est là une lésion que nous avons fréquemment trouvée chez nos malades et nous avons en même temps constaté que les phénomènes nerveux redoublaient d'intensité toutes les fois que la matité préaortique semblait augmenter.

Nous ne connaissons pas encore s'il y a une lésion vraie de la neurasthénie ; on admet actuellement qu'elle doit avoir sa raison d'être dans un épuisement, une faiblesse persistante et véritable des centres nerveux qui se traduit par un syndrome constant. Il nous semble dans les cas cités au début de cette étude qu'il faille admettre l'existence d'un réflexe parti du cœur et se transmettant jusqu'aux centres par l'intermédiaire du plexus cardiaque et des nerfs qui concourent à sa formation. Quant au point de départ même de ce réflexe, il serait encore téméraire de vouloir le préciser ; peut-être y en a-t-il plusieurs. « Déjà en 1866-1867, MM. Ludwig et Cyon avaient montré que les irritations endocardiaques provoquaient par voie réflexe une double réaction simultanée : effet vasodilatateur d'une part périphérique, effet cardiaque modérateur de l'autre. Ces deux réactions ont été démontrées comme

indépendantes l'une de l'autre, mais concourant à un même but, soulager le cœur ; quant à la voie par laquelle se transmettent aux centres nerveux les irritations endocardiaques capables de produire ces réactions, elle a été localisée dans les filets dits *dépresseurs*, branches afférentes du pneumo-gastrique au cou. En outre, M. François-Franck (Société de biologie, 1883) a reconnu que certaines irritations endo-aortiques et même endo-ventriculaires produisaient toujours par voie réflexe des réactions cardiaques accélératrices. Les nerfs sensibles du cœur qui sont le point de départ de ces effets *presseurs* ne font pas partie des nerfs de Ludwig et Cyon¹. »

Il ne serait pas impossible de voir dans ces terminaisons nerveuses le point de départ du réflexe qui provoquerait l'apparition des divers symptômes constituant le syndrome de la neurasthénie. Bien entendu, ce ne peut être là qu'une simple hypothèse qui attend encore ses preuves.

D'autre part, on a assez souvent constaté l'influence de la péricardite sur le développement des désordres nerveux. Les crises de *pseudo-angor pectoris* n'étaient pas rares chez nos malades et l'on sait actuellement que, si l'angine de poitrine vraie de M. Huchard reconnaît pour cause la sténose des coronaires et l'ischémie du myocarde, les lésions qui produisent la pseudo-angor peuvent être tout autres. M. Lancereaux et M. Péter avec sanction anatomopathologique à l'appui ont mis en évidence les lésions de névrite du plexus cardiaque par propagation de l'inflammation localisée d'abord à l'aorte ou au péricarde ; bien

¹ *Mémoires de la Société de biologie*, 1883.

plus, beaucoup d'auteurs admettent même la possibilité de voir ces crises de pseudo-angor se montrer sans lésion de névrite, mais par simple névralgie du plexus cardiaque.

Quoi qu'il en soit, si le mécanisme de la neurasthénie d'origine cardiaque est encore obscur et hypothétique, l'existence même de ce type nerveux est bien réelle. Nous croyons qu'il faut la regarder comme due à un réflexe à point de départ encore peu connu et se transmettant aux centres par l'intermédiaire du plexus cardiaque et des branches nerveuses qui concourent à sa formation.

CHAPITRE V

Traitement.

Nous n'avons que bien peu de choses à dire au sujet du traitement. En effet, la neurasthénie d'origine cardiaque suit une marche absolument parallèle à celle de la lésion cardiaque, et les phénomènes nerveux sont d'autant plus accentués et présentent une acuité d'autant plus considérable que cette dernière a une évolution plus aiguë. Au contraire, lorsque sous un traitement convenable la lésion cardiaque diminue et marche vers la guérison temporaire, et bien souvent on ne peut espérer davantage, on voit aussitôt les symptômes de la neurasthénie s'amender et même disparaître complètement. Mais il ne faut pas oublier que ce n'est pas là une guérison définitive ; les symptômes nerveux peuvent disparaître au cours d'une lésion chronique et il n'y aura cependant pas lieu de s'étonner si on les voit se montrer encore à l'occasion d'une nouvelle poussée du côté du cœur, la cause réelle de la névrose n'ayant pu être supprimée.

La première chose à faire en présence de pareils malades sera donc, ainsi que M. le professeur Potain le recommande pour le traitement de l'hystérie et de l'épilepsie d'origine cardiaque, d'agir sur le cœur suivant les règles ordinaires en insistant surtout sur le régime et le repos ; il sera souvent possible d'obtenir ainsi la disparition des phénomènes nerveux, sans qu'on ait eu besoin de recourir contre eux à aucune médication.

Toutefois dans quelques cas, lorsque les phénomènes nerveux et en particulier la douleur deviendront intolérables au point de retentir sur l'état général et même sur le cœur, il faudra essayer de les modifier en s'adressant directement à eux. Les calmants ordinaires, les bromures et surtout le valérianate d'ammoniaque associé au bioxyde de manganèse (Potain) rendront alors de véritables services. Il ne faut pas oublier, en outre, la tendance commune chez ces malades au découragement et aux préoccupations hypocondriaques ; on devra donc en conséquence lutter contre cet affaiblissement psychique et chercher à relever leur moral par tous les moyens possibles.

CONCLUSIONS

I. La neurasthénie est le plus souvent secondaire, en ce cas elle peut être toxique, infectieuse ou réflexe.

II. Les maladies du cœur, principalement les lésions aortiques et la péricardite peuvent produire le syndrome de la neurasthénie.

III. Les phénomènes nerveux, lorsqu'ils sont consécutifs à une lésion cardiaque, acquièrent parfois une intensité telle, qu'ils relèguent au second plan et peuvent même masquer les symptômes de la lésion cardiaque.

IV. Dans les cas de neurasthénie d'origine cardiaque, il faut presque toujours incriminer soit une lésion inflam-

matoire, soit une action réflexe sur le plexus cardiaque (névrite ou névralgie).

V. Le pronostic de l'affection nerveuse est subordonné au traitement de la lésion cardiaque.

Vu, bon à imprimer :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
TEISSIER.

Vu, bon à imprimer :

LE DOYEN,
LORTEF

Vu, bon et permis d'imprimer :

LE RECTEUR,
E. CHARLES

TABLE

INTRODUCTION	5
CHAPITRE PREMIER. — Historique.	9
CHAPITRE II. — Observations	13
CHAPITRE III. — Symptomatologie et diagnostic. — Pro- nostic	34
CHAPITRE IV. — Pathogénie.	42
CHAPITRE V. — Traitement.	47
CONCLUSIONS.	49

